

Enfermedad cerebrovascular  
isquémica infantil

La enfermedad cerebrovascular es rara en los niños, con una incidencia de entre 2,6 y 3,1/1.000.000 tanto en niños blancos como en niños negros [1]. La mitad son hemorrágicos y tradicionalmente los eventos isquémicos se han considerado idiopáticos y de buen pronóstico [2].

Un gran número de enfermedades pediátricas predisponen a eventos isquémicos, y los factores de riesgo de los adultos, como hipertensión, diabetes, abuso de alcohol y tabaquismo, no son frecuentes en los niños, aunque algunos posibles factores de riesgo, entre ellos los trastornos del sueño, podrían encontrarse en estos grupos [3].

El diagnóstico etiológico se establece rápidamente con estudios complementarios, y el diagnóstico diferencial incluye patologías ocupantes de espacio.

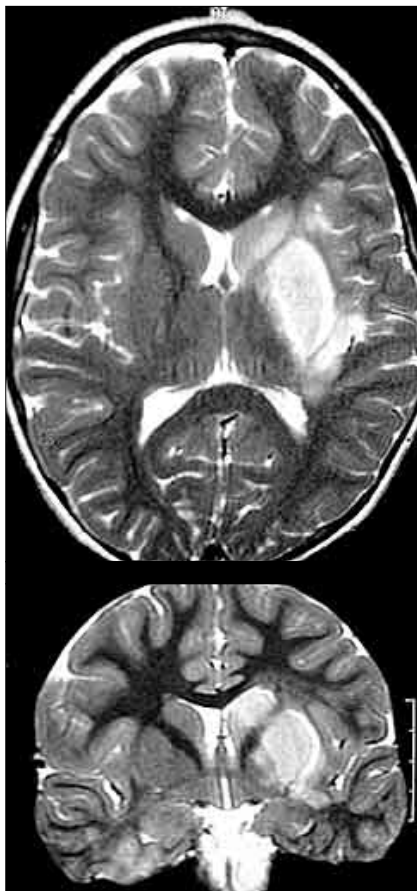
**Caso clínico.** Niña de 7 años de edad conocida, sana, que presenta de forma súbita una hemiplejía derecha, afasia y convulsión tonicoclónica generalizada. Es el segundo producto de madre con dos embarazos y dos cesáreas, que nace por cesárea sin complicaciones; con un crecimiento y desarrollo normal hasta contraer la enfermedad actual. En los antecedentes familiares sólo se describe una abuela materna hipertensa.

Exploración física: peso, 27 kg; perímetro cefálico, 52 cm; presión arterial, 90/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 88 latidos/min; respiratoria, 16 inspiraciones/min; sin fiebre. Se muestra alerta, afásica, sin soplos craneales, con pupilas isométricas y respuesta normal a la luz, con fondo del ojo y movimientos extraoculares normales. Presenta asimetría facial a la movilidad espontánea derecha; los pulsos carotídeos son simétricos, sin soplos. La orofaringe es normal, sin evidencias de lesiones traumáticas, con lengua y úvula central y deglución potente; el corazón muestra ruidos cardíacos rítmicos sin soplo; los pulmones no tienen ruidos agregados; el abdomen es normal; las extremidades no tienen edema, y los pulsos periféricos son palpables.

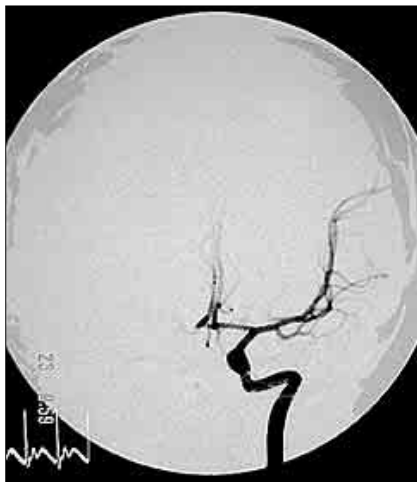
Examen neurológico: consciente, con afasia mixta de predominio motor grave; el VII par craneal afectado presentaba una parálisis facial central derecha, y el resto de los pares craneales eran normales. Se observaba hemiplejía derecha, de predominio braquial, con reflejos superficiales conservados y osteotendinosos aumentados en el hemicuerpo derecho, principalmente en el miembro inferior; clonos y Babinski derecho, positivos.

Exámenes complementarios: hemograma, analítica sanguínea y tiempos de coagulación normales; líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, negativo para la tinción Gram, BAAR y hongos. La proteína C, la proteína S, la antitrombina III y las IgM e IgG anticardiolipina, normales; anticuerpos antinucleares (ANA), negativos. Hemoglobina soluble, velocidad de sedimentación eritrocitaria de 21 mm/h; concentración de triglicéridos de 69 mg/dL, y de colesterol de 165 mg/dL.

La radiografía de tórax no mostraba evidencias de patología infiltrativa pleuropulmonar;



**Figura 1.** Muestra de infarto de corta evolución que afecta a los núcleos lenticulares (globo pálido y putamen), la cabeza del núcleo caudado, la cápsula externa y la sustancia blanca periventricular izquierda.



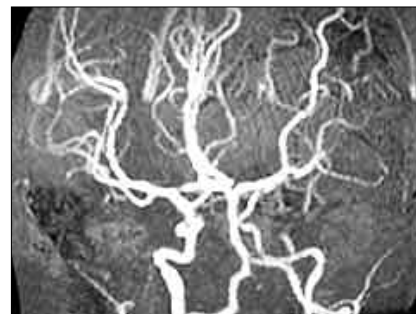
**Figura 2.** Arteriografía cerebral: importante estrechez en la arteria meníngea media izquierda.

la silueta cardíaca y la relación cardiorrácica estaban conservadas, sin masas mediastinales.

El electrocardiograma (ECG) presentaba un ritmo sinusal con una frecuencia de 70 por minuto, trastorno inespecífico de repolarización anteroseptal y extrasístoles supraventriculares frecuentes. El ecocardiograma infor-



**Figura 3.** Angiorresonancia magnética cerebral en el ingreso que muestra disminución de la intensidad de la señal y adelgazamiento de la arteria carótida izquierda en sus segmentos petroso, cavernoso y supraclinoideo. También hay disminución de la señal y estenosis cerebral anterior y media izquierda.



**Figura 4.** Angiorresonancia, seis meses después, con disminución del defecto en la arteria carótida del lado izquierdo.

ma de una buena función ventricular, sin datos de cortocircuitos. Se detectó una mínima insuficiencia de la válvula pulmonar. La tomografía computarizada (TAC) cerebral del ingreso fue normal.

La resonancia magnética (RM) cerebral en el momento del ingreso, con y sin contraste, mostró un proceso isquémico/infarto de corta evolución, que afectaba a los núcleos lenticulares (globo pálido y putamen), la cabeza del núcleo caudado, la cápsula externa y la sustancia blanca periventricular izquierda (Fig. 1).

La arteriografía cerebral en el ingreso mostraba una importante estrechez en la arteria meníngea media izquierda (Fig. 2).

La angiorresonancia magnética cerebral en el ingreso (Fig. 3) mostraba una disminución de la intensidad de la señal y un adelgazamiento de la arteria carótida izquierda en sus segmentos petroso, cavernoso y supraclinoideo. También había una disminución de la señal y estenosis cerebral anterior y media izquierda. La angiorresonancia seis meses después presentó una disminución del defecto en la arteria carótida del lado izquierdo (Fig. 4).

**Discusión.** La enfermedad cerebrovascular isquémica en niños se considera de buen pronóstico, con una baja recurrencia y buena recuperación de la función motora y un buen desempeño escolar, tal como ocurrió en nuestra paciente [1].

Un gran número de afectaciones pediátricas predisponen a eventos isquémicos [4], como la enfermedad cardíaca congénita o adquirida,

la anemia falciforme, la meningitis, la deshidratación, los traumatismos, la varicela zoster, el sida, el síndrome hemolítico urémico, la homocisteinuria, el síndrome de Down, el síndrome de Williams y las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* y *Streptococcus* beta hemolítico [5]. Ninguna de estas enfermedades pudo demostrarse en el caso que presentamos.

Los eventos cerebrovasculares en los niños se clasifican como sigue: a) cardioembólico; b) síndrome Moyamoya; c) complicaciones asociadas con una enfermedad sistémica; d) disección de la arteria cervicocefálica, y e) arteriopatía cerebral transitoria de origen desconocido (probable arteritis) [6], como finalmente fue el diagnóstico de esta paciente.

El diagnóstico etiológico se establece con estudios complementarios basados en la clínica inicial y los hallazgos de imagen: exploración cardíaca, RM [7], angiorresonancia, ecografía Doppler de las arterias cervicales si se sospecha disección, arteriografía cerebral [8] y análisis del LCR.

El diagnóstico diferencial de un niño que presenta hemiparesia incluye tumor, hematoma extradural o subdural, encefalomiелitis, parálisis de Todd e infección del sistema nervioso central (encefalitis focal, abscesos) [9], ninguno de las cuales se demostró en nuestra paciente.

El tratamiento depende del tipo de evento y de la adecuada identificación y predicción del riesgo de recurrencia [10]. La paciente recibió tratamiento con aspirina, con una excelente recuperación del déficit, hasta un 90%.

**F. Villarreal, L. Noriega,  
A.E. Adames-Quintero**

*Recibido: 06.11.03. Aceptado: 15.12.03.*

*Departamento de Medicina Interna. Servicio de Neurología. Hospital Regional Rafael Hernández. Caja de Seguro Social. David, Chiriquí, Panamá.*

*Correspondencia: Dra. Lorena Noriega Aguirre. Apdo. 8410. Zona 7. Panamá. E-mail: lonoriega@hotmail.com*

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Broderick J, Talbot GT, Prenger E, Leach A, Brott T. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J Child Neurol* 1993; 8:250-5.
2. Roach ES, Riel A. Pediatric cerebrovascular disorders. 2 ed. New York: Futura; 1995.
3. Riikonen R, Santavuori P. Hereditary and acquired risk factors for childhood stroke. *Neuropediatrics* 1994; 25: 227-33.
4. Grau AJ, Bugge F, Becher H, Zimmermann E, Spiel M, Fent T, et al. Recent bacterial and viral infection as a risk factor for cerebrovascular ischaemia. *Neurology* 1998; 50: 196-203.
5. Chabrier S, Lasjaunias P, Tardieu M. Specifics in pediatric arterial cerebral infarctions. *Arch Pediatr* 2001; 8: 299-307.
6. Ribai P, Liesnard C, Rodesch G, Giurgea S, Verheulpen D, David P, et al. Transient cerebral arteriopathy in infancy associated with enteroviral infection. *Eur J Paediatr Neurol* 2003; 7: 73-5.
7. Wiznitzer M, Masaryk TJ. Cerebrovascular abnormalities in pediatric stroke: assessment using parenchymal and angiographic magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1991; 29: 585-9.
8. Dousset V, Franconi JM, Degrèze P, Balderama J, Lexa F, Caillé JM. Use of magnetisation transfer contrast to improve cerebral 3D MR angiography. *Neuroradiol* 1994; 36: 188-92.
9. Strater R, Kurnik K, Heller C, Schobess R, Luigs PM, Nowak-Gottl U, for the Childhood Stroke Study Group. Aspirin versus low-molecular-weight heparin: antithrombotic therapy in pediatric ischemic stroke patients: a prospective follow-up study. *Stroke* 2001; 32: 2554-8.
10. Askalan R, Laughlin S, Mayank S, Chan A, MacGregor D, Andrew M, et al. Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation. *Stroke* 2001; 32: 1257-62.

